Recovery Kernel

停藥處方：鴉片類藥物

□□症狀並不是殺死人的。的是之後發生的事□□

本指南的建立是圍繞著一個必須首先區分的概念，因為弄反了這個概念會導致生命損失：鴉片類藥物戒斷本身，在大多數情況下，並不會要人命。這是整個系列中最身體痛苦的經歷之一，但單獨來看很少致命。真正致命的是之後發生的事情——當身體失去了先前劑量所具有的耐受性時，再回到之前的劑量水平。這個單一事實重組了本指南中幾乎所有其他內容，這也是藥物輔助治療（MAT）處於核心的原因。而非在邊緣。

第一部分 — 即時安全：請先閱讀此處

醫療緊急狀況

鴉片類成癮復健中風險最高的時刻並非戒斷期。而是戒斷一段時間後復發。一個停止使用藥物，但後來恢復到先前劑量的人，實際上是以從未使用過鴉片類藥物的耐受度，期待著長期規律使用者才能達到的效果。這是鴉片類過量死亡最常見的機制，而現在由於非法供應品普遍受到芬太尼污染，這一點的風險甚至更為嚴重——請參閱第 6 節。

□□□□ 119□□使用可□□ Naloxone□□□□

- 呼吸緩慢、淺或停止
- 藍色或灰色的嘴唇或指尖
- 無反應或無法喚醒
- 呼吸時發出咕嚕聲或嗆咳聲

⚠ 注意

Naloxone (Narcan) 可逆轉鴉片類藥物過量，在美國大多數藥局無需處方即可取得，通常透過降低傷害的組織免費提供。讓它可以隨時取用——無論是為自己還是家中任何有鴉片類藥物使用史（過去或現在）的人——這絕不是預期會失敗的跡象。它與消防栓本質上屬於同一類型的預防措施：一種你希望永遠不需要，但仍應備好的物品。

□ □□□

鴉片類藥物戒斷本身的身體症狀——如第二節所述——是嚴重的且真正令人痛苦，但對於大多數沒有其他嚴重健康狀況的人來說，這些症狀本身並非獨立的致命威脅。在戒斷期間接受醫療監護的主要目的是減輕痛苦到一個程度，讓個人不會復發到上述描述的危險狀態，而不是因為戒斷本身通常需要緊急介入。了解這一區別並不能讓過程變得更容易，但它改變了真正該害怕什麼，以及何時該害怕。

第一部分 — 本指南為何著重於藥物輔助治療（MAT）

藥物輔助治療——使用丁丙納賓（buprenorphine）、美 adone 或納可酮（naltrexone）——根據大量的證據基礎，是目前用於鴉片類成癮失調最有效的單一干預措施。本指南聲明，直接且不帶任何保留地指出一些康復材料仍然適用於此：藥物輔助治療並非較低階的康復形式、拐杖，或「仍對某物有依賴」。它是一種挽救生命的醫療介入，其背後有死亡率降低的數據支持，這是其他少數成癮治療難以比擬的。與藥物輔助治療同步進行的康復工作——即第 8 和第 9 節中的生物學、環境和身份認同層面的工作——是積累性的，而非 替代方案。

凱旋門

如果有人或某個計畫告訴你，接受藥物治療（MAT）代表你「其實沒有完全清醒」，這種說法並未得到證據支持，而且正在造成生命損失。重要的是生存和功能正常，而不是人體系統中是否存在特定的分子。

第二部分 — 戒斷時間軸

時間軸	發生了什麼事	預期內容	該怎麼做
第 6 至 24 小時（發作，依鴉片類藥物半衰期而異）	鴉片受體佔有率下降；系統在沒有預期輸入的情況下離開	焦慮、肌肉痠痛、出汗、打哈欠、流鼻水、早期的煩躁不安	若進行藥物治療（MAT）的啟動，通常會在這個窗口期開始——特別是丁丙諾啡（buprenorphine），要求個案在首次給藥前已經處於輕度至中度戒斷狀態，以避免誘發更嚴重的戒斷症狀。
第 1-3 天（症狀最嚴重期）	完全戒斷症候群正在發作；這是最難熬的生理階段	噁心、嘔吐、腹瀉、腹部痙攣、瞳孔散大、寒顫交替出汗、嚴重肌肉和骨頭痠痛、失眠	醫療監測或藥物輔助治療（MAT）能顯著降低此嚴重性。這也是個人決定痛苦無法忍受並重返使用，且劑量現已危險的最高風險窗口——參見第 0 節。
第 3-10 天（急性期生理緩解，心理症狀達到頂峰）	生理戒斷正在緩解；內啡肽和多巴胺系統處於最低點	深層憂鬱、快感缺失、情緒的赤裸、失眠持續、持續的渴望、一些身體症狀仍殘留	開始全配方補充劑堆疊（第 9 節）。只要身體允許，盡快進行運動，即使只是短暫散步。睡眠管理是避免早期復發最強的預測因子之一——請將其置於首位優先處理。
第 1-4 週	內啡肽和多巴胺系統緩慢恢復；鴉片受體開始上調	每日進步緩慢，但具備真實的變異性；可能出現 PAWS 發作；情緒波動大；渴望症狀間歇性但強烈	完整的協作流程正在運行。社群連結的重要性可能比您感覺到的更重要——在這次特定的復健過程中，孤立是最強的復發預警訊號之一。
第 1-6 個月	顯著的受體上調；多巴胺和內啡肽系統正在積極重建；鴉片類藥物誘導性過敏痛（源自鴉片類藥物本身的增強疼痛敏感度）正在緩解	進步的真實改善；自然愉悅時刻的重現；疼痛敏感度正常化	這就是工作從純粹的生存轉向可持續發展的地方。身份建構（第 9 節）在這裡才合適，而不是之前。
六至十八個月以上	μ-鴉片受體密度顯著恢復；內啡肽系統再次產生天然的舒適感和社交連結	無需化學輔助即可獲得自然享受和連結；PAWS 發作罕見；渴望是情境性的而非持續的	對於大多數人來說，持續恢復（無論是否包含 MAT）後，端啡系統的完全恢復通常需要 12 到 18 個月。

第三節 — 大腦恢復正常需要多久

大多數人要恢復完整的 μ-鴉片受體密度，需要持續的康復期長達 12 到 18 個月——這與本系列其他需要較長時間恢復的物質的時間線一致。急性戒斷後症候群（PAWS）本身可能持續 18 到 24 個月，而對於涉及芬太尼的特定恢復情況，由於芬太尼相較於其他鴉片類藥物具有極高的受體結合效力，這個時間窗口可能會更長。

被傾聽

如果你已經離開八個月，但仍然出現 PAWS 的波浪——突然的焦慮、沒有明顯誘因的渴望、一段平淡灰色的日子——這並不代表你的努力沒用。這正是誠實的時間表所指引的位置。這裡的終點線是以一年以上來衡量的，提前知道這一點的目的是改變「艱難的第八個月」感覺如何，而不是讓艱難的月份消失。

第四節 — 您最可能經歷的狀況

- 在初期幾週出現一種特定、深刻的快感缺失——食物、音樂、你深愛的人，都感覺平淡而非有意義，因為鴉片類藥物佔用了內啡肽和多巴胺系統，使其處於真正的生物學低點。
- 鴉片類藥物誘導性過敏（Opioid-induced hyperalgesia）——這是一種真實、有記錄的現象，指神經系統在重新校準過程中，會暫時變得比使用鴉片類藥物前更敏感於疼痛。這種情況會在第二節和第三節的時間軸上消退，但在發生的期間會讓人感到迷惘。
- 難以重建的睡眠，往往是預測早期復發的最強指標——值得像照護恢復的其他部分一樣嚴肅對待。
- 在沒有明顯誘因的情況下出現的渴望，特別是在 PAWS 波浪期間——這是神經生物學現象，而不是缺乏承諾的跡象。
- 在攜帶 G-allele OPRM1 的個體中，會明顯感受到社交脫節或孤獨感（第 5 節）——該受體不僅介導鴉片類藥物獎勵，也介導內啡肽基礎的社交連結，因此其耗竭感可能讓人感覺到的是一種孤立感本身，而不僅僅是藥物渴望。

第五節 — 基因交叉參考

基因	它控制著什麼	鴉片類藥物成癮的相關性
OPRM1 (A118G)	μ-鴉片受體結構——所有鴉片類藥物作用的主要受體	本指南中最重要的基因。G-等位基因攜帶者具有受體結合親和力降低——這意味著他們從標準劑量獲得的止痛和獎勵感較少，這是推動升級的一部分原因。同樣的結合力降低也意味著他們從天然來源（運動、連結、歡笑）獲得的內啡肽介導的獎勵較少，這就是為什麼對於此類型的個體來說，天然的獎勵結構需要更長的時間才能感到令人滿意。關鍵點：G-等位基因攜帶者對奈樂金（naltrexone）表現出可測量的更強反應——這是值得帶給處方醫師的直接可操作治療選擇資訊。
CYP2D6	代謝可待因、tramadol 和許多其他鴉片類藥物至其活性或非活性形式	代謝不良者對可待因或曲馬多類藥物幾乎沒有效果，這可能會導致劑量不斷增加，試圖追尋一種特定藥物永遠無法為他們產生的效果。超快速代謝者會將可待因過快地轉化成嗎啡——即使在標準處方劑量下，這也是一個已記錄的致命機制。它也會直接影響丁丙納賓（buprenorphine）的新陳代謝，這與藥物輔助治療（MAT）的給藥劑量高度相關。
CYP3A4	芬太尼、氧歌酮、美沙酮和丁丙諾啡的主要代謝劑	對於大多數正在經歷戒斷過程的人，他們所使用的鴉片類藥物（包括主要的 MAT 藥物）的主要藥代動力學基因。CYP3A4 受抑制——無論是源於遺傳還是藥物相互作用（某些抗生素、抗真菌藥甚至葡萄柚）——都可能導致這些藥物危險積累。CYP3A4 的誘導劑可能會因為清除藥物過快而誘發 MAT 戒斷。請告知每一位處方醫師所有藥物的資訊。
ABCB1 (P-糖蛋白)	血腦屏障藥物轉運	不同基因型會影響鴉片類藥物從給定劑量進入大腦的程度——某些基因型允許更高的中樞神經系統（CNS）穿透性，從而產生與相同劑量下更強的效應，並可能加速成癮發展。它也會影響丁丙納賓和美沙酮的 CNS 濃度，這對於藥物輔助治療（MAT）的最佳化很重要。
DRD2 (Taq1A, A1 等位基因)	多巴胺 D2 受體密度	A1 載體受體密度約降低 30% — 獎勵缺乏症候群。當與 OPRM1 G-等位基因結合時，會產生複合的獎勵系統缺陷，同時影響鴉片類和多巴胺獎勵通路 — 是本系列中較高複雜度的表現型之一。
COMT	多巴胺清除與疼痛訊號處理	對於任何因合法疼痛治療開始使用鴉片類藥物的人來說特別相關——COMT 的變異基因會影響基礎的疼痛敏感度，與鴉片類藥物暴露無關，這意味著即使解決了鴉片類成癮本身，仍可能需要為未經充分治療的疼痛制定專門的管理方案（第 6 節）。
MTHFR	甲基化 — 神經傳導物質合成	鴉片類藥物可能部分代償的基線多巴胺和血清素合成不足。5-MTHF 支持是此恢復過程的基礎，不是可選的。

基因	它控制著什麼	鴉片類藥物成癮的相關性
GABRA2	GABA-A 受體 α-2 亞基 — 基線抑制張力	並非主要的鴉片類藥物基因，但是一個真正的複合因素，原因有二：它與常見的鴉片類藥物加上苯二氮平類藥物或鴉片類藥物加上酒精的共用模式具有相同的 GABA 結構（每種物質都針對不同的受體系統來處理相關的焦慮/抑制問題），並且它驅動了下面詳述的特定組合特徵。

COMT 如何改變鴉片類藥物實際的

COMT 決定了多巴胺和壓力化學物質清除的速度，而這種清除速度形塑了鴉片類藥物對特定個體實際作用的方式——不只是他們使用多少，更是最初讓他們覺得這種效果是必要的根本原因。

COMT Profile	鴉片類藥物前基線	哪些鴉片類藥物?
Val/Val（「戰士」）— 清除快，基礎多巴胺張力較低	休息時常感到過度刺激不足；即使沒有任何物質介入，也會被強度和新奇感所吸引。	鴉片類藥物帶來的解脫感與其他類型不同——不是那種「終於，安靜了」的感覺，而是更像「終於，舒服到可以停止追逐強度了」。這種心態在純粹的鴉片成癮中相對不常見，但在興奮劑成癮中較為普遍，但一旦出現，復健需要的是真正的高強度宣洩出口，而不僅僅是專注於平靜的工作。
Met/Met（「焦慮者」／「智者」）— 清除緩慢，基礎壓力化學基調較高	常在休息時感到焦慮或過度興奮；神經系統即使在沒有使用任何物質的情況下也傾向於處於高度活躍的狀態。	這是更常見的鴉片類藥物成癮復原型態。鴉片類藥物對 HPA 軸的抑制（第 5 節的基因表）直接回應了長期過度活躍的壓力系統——這種緩解不只是身體上的舒適，更是已經過熱的神經系統第一次能夠完全平靜下來。這也是描述其他地方的 HPA 軸反彈現象最為劇烈的型態，因為有更多基礎的壓力化學物質活動可以反彈到超載狀態。
異質性（Val/Met）	介於上述兩個輪廓之間的中間基線。	通常是混合的——有些是真正的尋求身體緩解，有些是尋求壓力系統的緩解——但都不像純合子型別那樣極端。

GABRA2 焦慮抑鬱模

這點值得直接命名，而不是將 GABRA2 僅作為上表中的一個次要註腳。貴方《藥物-基因矩陣》本身就識別出一個特定的組合型態——GABRA2 高風險加上 COMT Met/Met——被定義為「焦慮抑鬱模式」，此模式與酒精、苯二氮平類和鴉片類藥物皆相關：其特點是自我舒緩能力受損（COMT）疊加於抑制張力受損（GABRA2），在該矩陣中產生了任何組合型態中最快速記錄到的成癮進展。

⚠ 注意

如果這個組合適用於您，有兩件事需要清楚了解。首先，這就是為什麼多重藥物使用——鴉片類藥物加上苯二氮平類或酒精——對於具有此特定特徵的個體如此常見的模式：鴉片類藥物在應對壓力系統和止痛方面發揮作用，而針對 GABA 的物質則單獨應對了「煞車不足」的部分，而且兩者都無法完全涵蓋對方正在做的事情。其次，這意味著此類型的康復確實需要同時處理兩個系統——本指南中的鴉片類藥物專注工作，以及如果任一物質相關的 Recovery Kernel 的苯二氮平類或酒精指南中的 GABA 專注工作。也是模式的一部分——而不是將鴉片類成癮視為全部。

測結果的表型

- 鴉片類藥物是否給了您其他任何藥物都無法提供的止痛效果，即使劑量比別人覺得足夠的還要高? → 可能為 OPRM1 G-等位基因或 ABCB1 變異。建議優先進行 CYP2D6 檢測。
- 鴉片類藥物是否讓您感受到前所未有的正常、連結和自在? → 強烈的 OPRM1 參與，以及可能存在內啡肽系統的缺乏。社交連結工作（第 9 節）是您復原的核心，而非輔助品。
- 您的使用是否始於合法的疼痛治療? → COMT 痛敏變異可能相關。未充分治療的疼痛需要其獨立的平行治療路徑——請參閱第 6 節。
- 您持續的空虛感或快感缺乏，是否獨立於鴉片類藥物使用? → 可能為 DRD2 缺乏加上 MTHFR 相關。多巴胺支持是高優先事項。

第六節 — 特殊族群

情況	什麼讓它不同
慢性疼痛作為切入點	對於相當比例的鴉片類藥物成癮恢復者而言，真正的慢性疼痛是最初且仍然是一個真實、持續存在的狀況。認識到驅動依賴性的基因脆弱性，並不代表疼痛本身從未存在過，也不代表在鴉片類藥物停止後就會消失。這個群體需要一個與恢復軌道並行、而非取代的疼痛管理路徑——包括物理治療、非鴉片類止痛藥物管理，以及在某些情況下為疼痛特別處方（這是一個合法且獨立於其在成癮治療（MAT）中用於依賴性治療角色的用途），持續與恢復工作並行的丁丙納賓。未經管理的疼痛是最 本指南中沒有預測回歸鴉片類藥物使用路徑的內容。
芬太尼污染的供應品	目前非法鴉片類藥物，以及日益增加的非法興奮劑和假藥錠供應，普遍受到芬太尼的污染，而芬太尼的效力比海洛因或處方鴉片類藥物（按重量計算）高出許多。對於那些耐受性建立在海洛因或藥錠上的使用者來說，對含有芬太尼污染的批次沒有可靠的保護——這種效力的差異，在原本使用物質會覺得無害的劑量下，就可能致命。芬太尼測試試紙（大多數降低危害組織提供）和納洛酮的取得，對於任何有鴉片類藥物使用的個體來說都不是可選的預防措施——它們是基礎的安全設備，屬於同一類別 作為第零節的滅火器框架。
靜脈注射／輸注途徑	攜帶 Recovery Kernel 的「耳、眼、牙」指南中所記錄的額外風險——注射部位感染、心內膜炎、B 型和 C 型肝炎，以及 HIV。基線檢測血源性感染是適當的恢復期醫療照護，而非指控——而且現代 C 型肝炎治療在絕大多數情況下都是治癒性的，無論感染已經存在多久。

與減量

對於任何正在減藥的處方鴉片類藥物使用者來說，該物質本身會改變減藥的實際樣貌。這是一個概覽性的概述，而非個人劑量表——確切的數字需要一位了解特定病患、目前劑量和持續時間的醫師來決定。以下內容是值得帶入與醫師討論的框架。

物質	什麼讓減量變得複雜？	一般方法
芬太尼（貼片或非法）	極高的效力意味著即使小百分比的降低也會代表巨大的絕對變化；透皮貼片劑型還增加了吸收變異性（熱度、皮膚狀況和貼片放置都會影響傳遞），這是在藥理學本身之外增加的變數。	貼片減量通常會轉移到較低一個級別的貼片強度，並以較長的間隔（通常是每 2-4 週一次，遵循本指南中使用的相同百分比原則），有時會搭配口服橋接藥物來填補不同貼片強度之間的空檔。非法獲取的芬太尼減量很少直接從一個貼片轉到下一個貼片——它通常需要先轉換成可測量的、可處方的形式（參見 MAT，第 8 節）。
氧嗎啡 ER（OxyContin）和其他延放性口服鴉片類藥物	延遲釋放機制意味著劑量減半會改變峰值效果和覆蓋持續時間——紙面上看起來很小的切減，可能會造成感覺上大得多的覆蓋空窗期。	逐漸減低延遲釋放劑量，通常每 1-4 週減少 10-25%，具體取決於使用期間和嚴重程度，過渡期有時會備妥短效製劑以應對突破性症狀——此決定由處方醫師做出，而非自行調整。
羥 мор 芬（Dilaudid）	相較於長效鴉片類藥物，短半衰期和高效力意味著戒斷症狀的發作更快、更集中，其形狀類似於在 SSRI/SNRI 指南中記錄的文拉法欣（venlafaxine）的短半衰期問題。	經常會先轉換（旋轉）成作用時間更長的鴉片類藥物，目的是讓減量過程本身更容易管理，而不是直接減量短效型——這是一種真實的臨床技術，而非權宜之計，且由於涉及藥力計算，應由醫師管理。
Tapentadol（Nucynta）	與本表中其他藥物機制截然不同——它具有雙重作用，既是 μ-鴉片類受體激動劑，也是 norepinephrine 再吸收抑制劑。這種第二種機制意味著有些人即使與鴉片類受體敏感度無關的原因也會耐受性差：額外的 norepinephrine 活性可能會引起焦慮、顫抖或心率加快，特別是對於那些本身就處於高興奮基線（這裡特別值得考慮的是第 5 節表格中的 COMT Met/Met 型別）。	如果無法耐受 tapentadol，這對處方醫師來說是真正有用的資訊——它可能指向雙重作用機制而非鴉片類藥物劑量本身是問題的來源，並傾向於選擇完全不同的藥物，而不是僅僅調整相同藥物的劑量。

業的鴉片類替代品：加巴噴丁和普瑞

一個常見的現行處方模式，值得像本資料庫在其他地方給予的直接治療：加巴噴丁和普瑞巴林經常被提供，目的是避免開立鴉片類藥物，或透過覆蓋部分神經痛成分來支持鴉片類藥物的減量。這可能是一個合法、有用的工具。但如果沒有人追蹤退出日期，它也可能變成一個自己無法解釋的、無限期的處方。

⚠ □□

Recovery Kernel □□□□

藥物	機制	臨床紀錄
美樂酮	全阿片類受體激動劑，長效型——在不產生短效鴉片類藥物高峰和低谷的情況下穩定受體活性	大多數情況下，至少初期需要於授權的鴉片類藥物治療計畫中每日給藥。有強力的證據基礎支持，特別是對於較重度或長期依賴的情況。CYP3A4 狀態（第 5 節）會影響劑量。
Naltrexone（口服或延長釋放型 Vivitrol）	鴉片受體拮抗劑——完全阻斷受體而非激活它，不產生任何鴉片效果，並能阻斷任何疊加使用的鴉片藥物的作用。	在開始前需要完全排毒（通常為無鴉片類藥物使用 7-10 天），否則如果體內仍有鴉片類藥物殘留，會引發嚴重的戒斷症狀。OPRM1 G-等位基因攜帶者（第 5 節）顯示出明顯更強的反應——這是一個真正有用、可付諸行動的治療選擇資訊。

凱旋門

MAT 的選擇是一個真正的臨床決策，它直接受益於第 5 節的基因資訊——請將其帶給正在與您一起管理此事的人。

第九節 — 恢復協議

第一階段 — 生物基礎（第 1 天起）

支援	角色
DLPA (DL-苯丙胺酸)	內啡肽系統前體支持 — 若有進食，請從第 1 天開始。
N-乙酰半胱胺（每天兩次，每次 600mg）	谷氨酸穩態與渴望減輕。
5-MTHF	基礎甲基化與神經傳導物質合成支持。
甘胺酸鎂	一般神經系統支持與睡眠。
Omega-3 (富 EPA)	在系統重構期間的整體神經支持。

第二級 — 醫療

- 作為主要醫療處置，而非輔助治療，依據第 8 節的 MAT。
- 疼痛管理軌道（第 6 節）若存在慢性疼痛，則會平行運行——這對該族群來說不是可選的。
- 血液病原體感染檢測與治療若有注射使用史（第 6 節）。

本實用工具：定時分

值得直接提及，因為它價格實惠、真正有用，而且在戒癮材料中很少被提到：時間鎖定藥物保險箱專門用於像減量（taper）這樣的狀況，其目標是受控的、有時間安排的存取，而不是完全的自我存取或完全無法存取。一位可信賴的人——伴侶、家人或其他監護人——會根據與處方醫師設定的減量計畫裝好劑量，而且該設備無論服用藥物的人當下感覺如何，在預定時間之前是物理上無法開啟的。這直接解決了其他地方提到的相同存取和摩擦機制。此函式庫的停用系列：移除對衝動服用早期或額外劑量的能力，本身就是一種真實、實體的支持形式，而不僅是象徵性的。

⚠ 注意

標準警告適用，而且很重要：這是一個輔助工具，不能取代醫學減量計畫本身，也不能取代在有適應症時的藥物替代治療（MAT）或醫師監測。它需要一個真正值得信賴、持續可用的監督者——如果控制此工具的人不可靠，該工具就無法運作；如果沒有就「為什麼」進行誠實對話而引入，它可能會成為衝突或怨恨的來源。它不能阻止某人完全在設備外部取得藥物或物質，因此它處理的是一個特定的風險（衝動地過早重新服用減量藥物），而不是 完整的圖景。大多數模型都有某種緊急覆寫機制——在依賴設備之前，要知道那是什麼以及誰控制它。而且對於第 7 節中高風險分類的任何人來說，這絕不應該是唯一的安全措施——它是一種輔助醫療照護的實用支持，而不是替代品。

*□□□

第十一節 — 全面協議交叉參考地圖

參考資料	它提供什麼
Recovery Kernel 鴉片類藥物指南，第三節	本指南的第 8 節總結了完整的藥物輔助治療（MAT）和解毒框架。
Recovery Kernel 芬太尼指南	關於第 6 節的污染特定細節——測試試紙、Naloxone 的取得，以及芬太尼與其他鴉片類藥物之間具體的藥代動力學差異。
Recovery Kernel 耳、眼與牙齒指南，第五節	關於第 6 節提及的注射相關感染風險，詳情如下: [請提供您希望我參考的「Section 6」內容，以便我能為您提供準確的詳細資訊。]
綜合指南協議 14（疼痛管理）	針對在第 6 節提及的、最初因合法疼痛治療而開始使用鴉片類藥物的病患，設有平行的止痛管理軌道。
編纂協議 05（環境重新設計）	針對此特定復發的最高優先級協議——誘因觸發的渴望是鴉片類成癮復健中最主要的復發機制，超過了本系列大多數其他物質。
基因物質矩陣彙編，附錄 A	第五節基因學的直接協議代碼對應: GABRA2 + COMT Met/Met（「焦慮抑鬱模式」）對應至 P06、P09、P10、P21; 單獨 GABRA2 對應至 P01、P06、P20; GABRA2 + MTHFR（「耗竭-衝動模式」）對應至 P06、P07、P11、P21。若可取得完整的基因組分析，請直接交叉參考本附錄。
Recovery Kernel 主書，第 8 節（催產素協定）	關於第 9 節「新興添加物」的完整來源章節——完整的機制細節，以及本指南中重複的相同實驗使用注意事項。
編纂協議 20、21、C-28（身份架構）	適當在第 1-6 個月（第二部分）開始，不能更早——重建與使用歷史分開的自我認同。
Recovery Kernel 複雜創傷與藥物成癮的關聯	鴉片類藥物使用障礙經常在極度逆境的狀況下開始；創傷專修復工作不應在建立生物學和藥物輔助治療（MAT）穩定性之前開始——在這個系列中，時機的重要性與其他任何地方一樣重要。

第十二節 — 結語

□ □□□

鴉片類成癮的復原是成癮醫學中極少數有真正強大、成熟證據基礎支持其最有效治療的領域——藥物輔助治療（MAT）能重複地、可衡量地拯救生命。使用它並不是一種較低階的復原形式。鴉片類佔據的內啡肽和受體系統可以在一個真實的時間軸上重建，無論這種復原是否包含持續用藥。根據第 0 節所述，最重要的是度過耐受度和預期脫節的窗口期——本指南中的所有內容都旨在讓您安全地度過這個階段。

指南結束 — 停藥協議：鴉片類藥物

□□減□□□ — □□療□□ — □□取代緊急□□

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | SAMHSA: 1-800-662-4357